# Zur Diagnostik der Syringomyelie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 25. Juli 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

**Emil Tornow**

aus Sternberg (Brandenburg).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Ludwig Granier.
- Dr. med. Alfred Blecher.
- Dd. med. Ferdinand Dieckmann.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV.
LEIDEN

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0151

Der Name Syringomyelie wurde zuerst in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts von Olivier d'Angers in die Medicin eingeführt. Man bezeichnet damit eine äusserst chronisch verlaufende Rückenmarkserkrankung. Die anatomische Grundlage derselben sind Höhlen, welche bald in der Einzahl, bald zu mehreren einer Röhre ähnlich (σῦριγξ, Flöte, Röhre) die Substanz des Rückenmarkes, namentlich in der hinteren Umgebung des Centralcanales durchsetzen und nach aufwärts oft bis in das verlängerte Mark und die Brücke reichen.

Die Geschichte dieser Krankheit, welche sich bis in das 17. Jahrhundert, bis auf Bonnet (1670—1762) und Morgagni (1682—1771) verfolgen lässt, kann man sachgemäss in zwei Abschnitte teilen, in den einen, wo man gelegentlich auf dem Sectionstische Höhlen im Rückenmarke fand, ohne dass man am Krankenbette irgend welche davon abhängende krankhafte Erscheinungen beobachtet hatte, und in einen zweiten Abschnitt, wo man, dank den Fortschritten in der Physiologie des Nervensystems, dem Aufschwunge der pathologischen Anatomie unter Virchow und Rokitansky und der Vermehrung der klinischen Kenntnisse der Rückenmarkserkrankungen dahin gekommen war, intra vitam die Diagnose zu stellen.

Fr. Schultze (1) gebührt der Ruhm, die Syringomyelie als erster an einem Lebenden diagnosticiert zu haben. Er war nur durch die praktischen Erfahrungen dazu gelangt, die er am Krankenbette und Sectionstische gewonnen hatte, wie er selbst ausdrücklich betont. Von den fünf Fällen, welche er in Virchow's Archiv Bd. 87 veröffentlicht hat, konnte er allerdings nur in einem einzigen Falle und auch hier nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Syringomyelie stellen.

Es handelte sich hier um eine 37jährige Patientin, welche zuerst vier Jahre vor ihrem Tode Formicationsgefühl in der rechten, bald darauf auch in der linken oberen Extremität verspürte. Ein Jahr später traten fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des rechten Armes auf. An den Fingern der rechten Hand entstanden Blasen, deren Inhalt bald eitrig wurde und welche mit Hinterlassung von Schwielen heilten. Weiterhin stellten sich ziehende Schmerzen in beiden Armen ein, sodass

Patientin in ein Krankenhaus sich aufnehmen liess. Aus dem Status bei der Aufnahme ist hervorzuheben: Bedeutende Abmagerung der oberen Extremitäten, besonders der kleinen Handmuskeln, Krallenstellung der Hände; normale Kraft an den Armen stark herabgesetzt, ein wenig auch an den Beinen. Patellarreflexe beiderseits erhalten, links schwächer als rechts. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen, Pupillenreaction vorhanden; Sprache unbeholfen und langsam, Parese der Zungenmusculatur, Tastempfindung überall deutlich vorhanden, dagegen Schmerz- und Temperatursinn mit Ausnahme des Gesichtes völlig erloschen. Auf Grund der degenerativen Muskelatrophie der oberen Extremitäten und der ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen wagte Schultze die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen und die Section gab ihm vollkommen recht; denn es zeigte sich eine ausgedehnte Höhle im Rückenmark, die in der Halsanschwellung am weitesten war, sich bis in die Medulla oblongata verfolgen liess und die graue Substanz fast gänzlich zerstört hatte.

Von den vier übrigen, nicht diagnosticierten Fällen, bei denen erst die Obduction das Vorhandensein von Höhlen ergab, war der eine unter dem Bilde einer schweren Koxitis verlaufen, ein zweiter bot die charakteristischen Symptome der Hysterie dar. Der dritte Fall begann mit den Erscheinungen einer linksseitigen partiellen Radialislähmung, an welche bald eine Atrophie sämtlicher Handmuskeln mit Entartungsreaction sich anschloss. Aber trotz genauer Untersuchung liessen sich hier keine deutlichen Symptome einer spinalen Erkrankung nachweisen. In dem letzten Falle endlich, wo Lähmungen und spastische Erscheinungen neben ganz geringen Sensibilitätsstörungen da waren, hatte Erb während des Lebens eine amyotrophische Lateralsklerose angenommen.

Schon aus diesen wenigen Beispielen sehen wir, wie mannigfaltig das Krankheitsbild ist, unter welchem uns die Syringomyelie entgegentreten kann, und können gleichzeitig einen Begriff von den grossen Schwierigkeiten bekommen, mit welchen man bei der Stellung der Diagnose zu kämpfen hatte, ehe man lernte, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden. Den ersten Schritt zu dieser Trennung hatte Schultze mit seiner oben genannten Arbeit gethan, indem er als die wesentlichen Symptome der Syringomyelie die ausgebreiteten Sensibilitätsanomalieen und die degenerative Muskelatrophie der oberen Extremitäten bezeichnete. Auf Grund dieser Angaben folgten die Arbeiten von Kahler, Gerhardt, Krohnthal, Roth, Bernhardt, Oppenheim, Hoffmann, Remak, Charcot, Déjérine und zahlreicher

anderer Autoren. Man überzeugte sich bald, dass die Syringomyelie, welche man früher für sehr selten gehalten hatte und die selbst Erb noch in seinem Lehrbuch über Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes aus dem Jahre 1878 unter die Rubrik Rara et curiosa zählte, gar keine so seltene Erkrankung sei, sondern im Gegenteil sogar verhältnismässig häufig vorkomme. J. Hoffmann (2) stellt die Syringomyelie, was ihre Häufigkeit betrifft, auf die gleiche Stufe wie die amyotrophische Lateralsklerose und multiple Sklerose.

Die Symptome der Syringomyelie lassen sich in zwei Hauptgruppen bringen; die eine bezieht sich auf die Veränderungen der Sensibilität, die andere betrifft die trophischen Störungen der Haut, Muskeln und Knochen; im unmittelbaren Anschlusse an die letzteren stehen die Anomalieen auf vasomotorischem und secretorischem Gebiete.

Die Sensibilitätsstörungen gehören in das Gebiet der sogenannten partiellen Empfindungslähmung; für gewöhnlich findet man bei völlig intactem oder doch nur wenig herabgesetztem Tastsinn das Gefühl für Temperatur und Schmerz gänzlich erloschen oder nur noch in geringem Maasse erhalten. Die übrigen Empfindungsqualitäten, wie der Muskel-, Ort-, Druck- und stereognostische Sinn sind entweder garnicht oder nur wenig alteriert.

Meist befallen die partiellen Empfindungsstörungen zuerst die oberen Extremitäten, was darin seine Erklärung findet, dass die gliöse Wucherung, welche durch ihren Zerfall secundär zur Höhlenbildung führt, mit Vorliebe in der Halsanschwellung des Rückenmarkes sich befindet. In den seltneren Fällen, wo diese Neubildung in dem oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark sitzt, sieht man die partiellen Empfindungslähmungen zuerst an den unteren Extremitäten und am Unterleibe auftreten. Den pathologischen Veränderungen im Rückenmark entsprechend, welche im weiteren Verlauf durch die Gliosis hervorgerufen werden, greifen diese Sensibilitätsanomalieen auf immer neue Bezirke über, selbst der Trigeminus nimmt, sobald die Medulla oblongata in den Krankheitsprocess hineingezogen ist, an der Dissociation der Empfindungsqualitäten teil und schliesslich kann am Körper jede Empfindung für Schmerz und Temperatur erloschen sein, wie in dem berühmten Fall von Schüppel (3).

Die Empfindungslosigkeit erstreckt sich nicht allein auf die Haut, sondern auch auf die tiefer liegenden Teile, wie Muskeln und Knochen. Infolge dessen können die Kranken schwere Verbrennungen sich zuziehen, ohne dass sie es merken, selbst die

schmerzhaftesten Operationen kann man an ihnen ohne Narkose schmerzlos ausführen.

Die Analgesie und Thermoanästhesie ist keineswegs immer in gleicher Stärke vorhanden. Es kann vorkommen, dass im Beginn der Erkrankung nur eine leichte Thermoanästhesie bei der Untersuchung sich zeigt, ohne dass gleichzeitig irgend welche Störungen der Schmerzempfindung sich bemerkbar machen. Selbst im weiteren Verlauf können die Sensibilitätsanomalieen auf die Temperaturempfindung allein beschränkt bleiben. Bisweilen sieht man sogar nur das Gefühl für Wärme erloschen, während der Kältesinn noch intact ist, oder auch umgekehrt kann bei erhaltenem Wahrnehmungsvermögen für warm kalt nicht mehr empfunden werden. In anderen Fällen beobachtet man das Fehlen der Wärmeempfindung nur innerhalb gewisser Grade der Temperaturscala, wie bei einem von Déjérine und Thuilaut (4) beschriebenen Kranken, wo das Gefühl für Wärme nur bei Temperaturen über $+20^0$ gelähmt war. Diese Beobachtungen bestätigen die Annahme Goldscheider's, dass die verschiedenen Arten der Empfindung auch durch besondere Nervenfasern dem Bewusstsein übermittelt werden. Andrerseits kann bei völlig erhaltenem Temperatursinn das Schmerzgefühl allein alteriert sein. So findet man öfters als einzige Sensibilitätsanomalie nur eine mehr oder weniger ausgebreitete Analgesie, bisweilen sogar nur eine leichte Verminderung der Schmerzempfindung. In solchen Fällen müssen alle anderen Symptome auf das sorgfältigste berücksichtigt werden, wenn man zu einer richtigen Diagnose kommen will.

Die partiellen Empfindungslähmungen sind indes kein pathognomisches Symptom für Syringomyelie; denn es giebt eine Reihe von Rückenmarkskrankheiten, namentlich Tabes dorsalis, bei denen unter Umständen genau dieselben Sensibilitätsstörungen vorkommen. Auch bei der Hysterie, Neuritis, Lepra und einigen anderen Erkrankungen hat man öfters eine ähnliche Dissociation der Empfindungsqualitäten wie bei der Syringomyelie gesehen.

Den objectiv nachweisbaren Veränderungen der Sensibilität stehen die subjectiven Störungen der Empfindung gegenüber. Nicht selten klagen die Patienten über Ameisenlaufen, Pelzigsein, Vertaubung in den Armen und Beinen, ziehende und brennende Schmerzen in den Gliedern, wodurch selbst eine schwere Neuralgie vorgetäuscht werden kann. Ein unangenehmes Gefühl von glühender Hitze oder Eiseskälte gesellt sich öfters dazu, meistens in den oberen Extremitäten. Die Hände bekommen dabei oft

ein gerötetes oder blasses und cyanotisches Aussehen. Schon diese subjectiven Sensibilitätsstörungen, welche allen übrigen Symptomen lange Zeit vorhergehen können und selbst in vorgeschrittenen Fällen von Gliosis als die einzige Veränderung der Empfindung sich öfters manifestieren, müssen den Verdacht auf Syringomyelie stets wachrufen, sobald Muskelatrophieen, Ernährungsanomalieen der Haut und Knochen oder andere, bei dieser Krankheit öfters auftretende Symptome sich zeigen.

Unter den trophischen Störungen stehen die Muskelatrophieen obenan. Sie kommen dadurch zu stande, dass die gliöse Neubildung sich nicht auf die unmittelbare Umgebung des Centralcanales beschränkt, sondern schon bald auf die Vorderhörner übergreift. Die Kranken bemerken gewöhnlich zuerst, dass die eine Hand weniger gut gebrauchsfähig ist, leichter ermüdet und abmagert. Bei der Untersuchung findet man dann gewöhnlich nur eine Parese der Muskeln des Thenar, Hypothenar und der M. interossei. Nach einiger Zeit erkrankt auch die andere Hand. Langsam nimmt die Parese zu und allmählich entwickelt sich eine vollständige Atrophie der kleinen Handmuskeln mit fibrillären Zuckungen und Entartungsreaction. Die Hand hat dabei oft die Stellung der Krallen- oder Predigerhand. Gleichzeitig breitet sich die Lähmung der Muskeln immer weiter aus, nach einiger Zeit ist meist auch ein Teil der Musculatur der oberen Extremität paralytisch. Dass die atrophische Lähmung fast ausschliesslich an der Hand oder doch wenigstens am Arme beginnt, erklärt sich wiederum aus dem gewöhnlichen Sitz der Gliosis in der Halsanschwellung. Daher kommt es denn auch, dass die Syringomyelie häufig scheinbar unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran verläuft. Wenn durch die Gliawucherung noch die Medulla oblongata und der Pons in Mitleidenschaft gezogen wird, so gesellen sich auch bulbäre Erscheinungen hinzu. Die Kranken leiden oft an Heiserkeit, Schluckbeschwerden und Sprachstörung. Dementsprechend finden sich denn auch Lähmungen einiger Kehlkopfmuskeln, namentlich des M. crico-arytaenoideus posticus, Paralyse der Gaumenmusculatur und Zungen-Atrophie, die öfters halbseitig ist. Auch der Facialis und die Nerven der Augenmuskeln können an der Lähmung beteiligt sein, sodass das Gesicht entstellt wird und Doppelsehen eintritt. Verhältnismässig häufig verbindet sich gerade bei dem Sitz der Höhle in der Halsanschwellung nach J. Hoffmann (5) noch eine Lähmung des Ramus communicans des ersten Brustnerven mit den Muskelatrophieen. Letztere muss auf Veränderung des im Rückenmark

gelegenen Centrum ciliospinale zurückgeführt werden. Die Folgen dieser Paralyse sind die sogenannten oculo-pupillären Symptome. Dieselben bestehen in einer Differenz der Pupillenweite bei wenig oder auch garnicht herabgesetzter Pupillenreaction, in Lidspaltenverengerung, Zurückgesunkensein und Kleinheit des Bulbus.

Viel seltener beginnt die degenerative Muskelatrophie in den unteren Extremitäten, wenn die Gliosis vom Lendenmark ausgeht. Allerdings sind in diesen Fällen die Lähmungen meist sehr gering, oft fehlen sie sogar gänzlich. In den Vordergrund treten dafür eine Reihe von Symptomen, welche auf eine Mitbeteiligung der Hinterstränge schliessen lassen. Man findet hier oft Romberg'sches Phänomen, Ataxie, Impotenz, Blasen- und Mastdarmstörungen. Ja selbst die Kniereflexe können fehlen, sodass man versucht sein könnte, die Diagnose auf Tabes dorsalis zu stellen.

Greift die gliöse Wucherung auf die Pyramidenseitenstränge über, so müssen neben atrophischen Lähmungen in den Armen spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten sich zeigen. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, es bieten sich im allgemeinen ähnliche Symptome dar, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Während die Ernährungsstörungen der Muskeln zum grössten Teile als die Folge der Degeneration der Vorderhörner und nur zum kleinsten Teile als Inactivitätserscheinungen aufzufassen sind, wie bei den spastischen Lähmungen, kennen wir die Ursache für die trophischen Veränderungen der Haut und Knochen noch nicht genau. Es ist noch unentschieden, in wie weit diese Ernährungsstörungen nur von den Veränderungen des Rückenmarkes abhängen oder in wie weit nicht auch die oft gefundenen Erkrankungen der peripheren Nerven bei der Entstehung derselben von Einfluss sind. Im Gegensatz zu Morvan, Déjérine, Bernhardt, welche den peripheren Nervenveränderungen eine gewisse selbstständige Bedeutung bei dem Zustandekommen der trophischen Störungen zuschreiben, vertritt Hoffmann die Ansicht, dass die Gliosis des Rückenmarkes selbst die Ursache für die Erkrankung des Haut- und Knochensystems sei. Nach ihm ist die periphere Neuritis in letzter Instanz auch auf die Veränderungen im Rückenmark zurückzuführen und nicht als eine selbstständige Erkrankung anzusehen.

Die trophischen Störungen der Haut treten wiederum mit Vorliebe an den oberen Extremitäten auf; es bilden sich scheinbar ohne jeden Grund an den Händen, oft auch an den Füssen

und anderen Körperstellen, Schrunden und schwielige Verdickungen der Epidermis, Blasen, erythematöse Flecke, indolente Ödeme, Risse und kolbige Auftreibungen der Nägel. Dabei ist die vasomotorische Erregbarkeit der Haut zuweilen so gesteigert, dass dieselbe das bekannte Bild des homme autographique zeigt. In schweren Fällen beobachtet man oft tiefgreifende Geschwüre, schwere Panaritien, phlegmonöse Entzündungen, welche zu Verstümmelungen der Hände und Füsse führen können. Zuweilen entwickelt sich Decubitus, welcher dann oft die Todesursache ist.

Da die ungünstigen Ernährungsverhältnisse auch die tiefergelegenen Teile betreffen, kommt es oft bei ganz geringen Anlässen zu schmerzlosen Knochenbrüchen. In einer Reihe von Fällen finden sich wie bei der Tabes leichtere oder schwerere Arthritiden, die dauernde Deformation der Gelenke wie Ankylosen, Luxationen zur Folge haben. Partielle, nicht selten kolbige Verdickungen machen sich zuweilen an den Knochen bemerkbar, namentlich an den Fingern und Enden der langen Röhrenknochen.

Mit diesen trophischen Veränderungen gehen häufig auch Störungen auf secretorischem Gebiete einher. Die erkrankten Teile schwitzen in vielen Fällen stärker als früher. Bald ist die Hyperidrosis nur auf eine Extremität oder den Kopf beschränkt, bald mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitet. Seltener als die Hyperidrosis wird eine vermehrte Speichelsecretion beobachtet. Daneben zeigt sich vereinzelt einseitiger Nasenfluss, Polyurie und Polydipsie.

Noch ehe man gelernt hatte, auf Grund dieser Symptome die Diagnose der Syringomyelie intra vitam zu stellen, wies Morvan (6) im Jahre 1883 auf eine Krankheitsform hin, die er mit dem Namen parésie analgésique à Panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures belegte und die in ihrem Symptomencomplexe im allgemeinen mit der Syringomyelie übereinstimmt. Morvan bezeichnete als die charakteristischen Merkmale seiner Krankheit die Atrophie der Hände und Vorderarme, die Analgesie und schmerzlose Panaritien, die nicht selten mit Mutilationen einzelner Phalangen endeten. Einige Jahre später lenkte er in weiteren Publicationen (7 und 8) die Aufmerksamkeit auf eine Reihe neuer Symptome, die seiner Krankheit eigentümlich sein sollten, wie Spontanfracturen, plötzlich auftretende schmerzlose Luxationen und Skoliose der Wirbelsäule.

Die Franzosen nannten ihrem Landsmanne zu Ehren die paréso-analgésie Morvan'sche Krankheit. Während nun in einem

Teile von Frankreich die Ansicht immer mehr zur Geltung kam, dass die Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit zwei durchaus verschiedene Krankheitsformen seien, betonten Roth (9) und Bernhardt (10), dass die paréso-analgésie nur als eine besondere Form der Syringomyelie aufzufassen sei, ohne jedoch zunächst ihre Ansicht durch Sectionsbefunde begründen zu können; denn in beiden Krankheiten kämen dieselben trophischen Störungen und Sensibilitätsanomalieen vor. Gegen diese Identificierung machte Morvan (11) Front und hob in differential-diagnostischer Beziehung als wichtig das angeblich verschiedene Verhalten des Tastsinnes hervor, welcher bei der paréso-analgésie immer bedeutend gestört sei, während er bei der Syringomyelie völlig intact wäre. Es sprechen aber eine Reihe von klinischen Thatsachen gegen diese Behauptungen Morvan's, indem einerseits bei der Morvan'schen Krankheit die syringomyelitische Dissociation der Empfindungsqualitäten beobachtet wurde, andererseits bei der Gliosis des Rückenmarkes namentlich in vorgeschrittenen Fällen öfters der Tastsinn bedeutend gestört, mitunter sogar völlig erloschen war, wie Fälle von Bernhardt, Schüppel, Bernstein, Hoffmann beweisen. Ferner treten nach Morvan und einem Teile der französischen Schule bei der Syringomyelie mehr die Muskelatrophieen in den Vordergrund der klinischen Betrachtung, während bei der paréso-analgésie die schmerzlosen Panaritien mit Nekrosen der Knochen, die Arthropathieen und die übrigen Störungen der Haut und Knochen im Krankheitsbilde vorherrschen. Da nun in beiden Krankheiten die eben genannten Symptome in verschiedener Intensität sich zeigen, lässt sich auch dieser Unterschied nicht aufrecht erhalten. Hierzu kommt, dass in letzter Zeit auch eine Reihe von Obductionen gegen Morvan gesprochen haben, Joffroy et Achard (12 und 13), Prouff (14). Auch eine Anzahl von älteren Fällen, die von Hoffmann zusammengestellt sind und klinisch mehr oder weniger die charakteristischen Merkmale der Morvan'schen Krankheit darboten, haben bei der Section Höhlenbildung im Rückenmark ergeben. Ob vielleicht bei der paréso-analgésie die peripheren Nerven mehr afficiert sind als bei der Syringomyelie, lässt sich zur Zeit noch nicht mit völliger Sicherheit entscheiden, wenngleich zugegeben werden muss, dass in einigen Fällen von Morvan'scher Krankheit die peripheren Nerven nicht verändert waren und somit diese Hypothese auch nicht viel Wahrscheinlichkeit hat.

Die im vorhergehenden geschilderten Symptome der Syringomyelie sind in erster Linie von der Localisation und Aus-

breitung der gliösen Neubildung abhängig. Je nachdem die Gliosis in der Hals- oder Lendenanschwellung sitzt, je nachdem sie auf die hintere graue Substanz in der Umgebung des Centralcanales und die Hinterhörner beschränkt bleibt oder auf die Vorderhörner, Hinterstränge, Pyramidenseitenbahnen übergreift, wird das Bild der progressiven Muskelatrophie, Tabes dorsalis, amyotrophischen Lateralsklerose vorherrschen.

Die gliöse Neubildung geht meistens infolge von embryonalen Entwicklungsanomalieen aus und zwar gewöhnlich von dem dorsalen Teile des Centralcanales, indem die daselbst vorhandenen Epithelzellen nebst dem umgebenden Gewebe in Wucherung geraten. Im weiteren Verlaufe kommt es fast regelmässig zu einem centralen Zerfall der Gliosis und so entsteht die röhrenähnliche Höhle, welche der Krankheit den Namen gegeben hat. Klinisch können wir zur Zeit nicht entscheiden, ob wir es nur mit dem Tumor oder schon mit der Höhle zu thun haben.

Von den bei der Syringomyelie vorkommenden Höhlen sind jene zu trennen, welche wir bei der Hydromyelie finden. Sie beruhen meist auch auf embryonalen Entwicklungsstörungen und sind nichts weiter als der erweiterte Centralcanal. Während früher beide Krankheiten mit einander verwechselt wurden, trennte sie Simon (15) zunächst pathologisch-anatomisch. Klinisch verläuft die Hydromyelie oft ohne irgend welche krankhafte Erscheinungen, wenn die Erweiterung nur gering ist, mitunter auch unter Symptomen, welche uns zur Zeit noch unbekannt sind, wie Hoffmann neuerdings hervorgehoben hat. In anderen Fällen bietet sie ein der Syringomyelie ähnliches Bild dar. Kahler (16) spricht die Ansicht aus, dass die mit Hydromyelie einhergehenden Fälle einen langsameren Verlauf haben als die Fälle von gliöser Wucherung.

Nahe verwandt mit der Gliosis des Rückenmarkes ist die centrale Gliomatosis, welche man früher ebenfalls zur Syringomyelie gezählt hat. In seiner letzten grossen Arbeit über Syringomyelie hat Hoffmann eine Trennung beider Krankheitsformen sowohl anatomisch als auch klinisch herbeizuführen gesucht. Bei der centralen Gliomatose handelt es sich meist um langgestreckte Tumoren, welche bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliome, Gliosarcome, Angiogliome, Myxogliome u. s. w. sich erweisen. Sie liegen meist auch in der Umgebung des Centralcanales oder zwischen den Hintersträngen, später füllen sie den Querschnitt des Rückenmarkes zum grossen Teile aus, indem sie die nervöse Substanz durch ihre Wucherung auseinander drängen oder sie durchsetzen und durch Compression zum

Schwinden bringen. Durch partiellen centralen Zerfall der gliomatösen Geschwulst bilden sich dann meistens kleinere, seltener langgestreckte Höhlen. Die Symptome dieser Krankheit sind oft denen der Syringomyelie ähnlich. In vielen Fällen aber lässt sich nach Hoffmann eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten schon intra vitam stellen. Während nun bei der Syringomyelie die partiellen Empfindungslähmungen eine wichtige Rolle spielen, sind bei der centralen Gliomatose meist alle Arten der Sensibilität mehr gleichmässig afficiert. Auch treten hier die trophischen Störungen der Haut und Knochen mehr in den Hintergrund. Dagegen machen sich die Druckerscheinungen der Gliomatose auf das Rückenmark in viel höherem Maasse bemerkbar, so dass Krankheitsbilder wie Querschnittsmyelitis, Brown-Séquard'sche Lähmung, amyotrophische Lateralsklerose viel häufiger auftreten. Auch Gürtelgefühl, schwere Blasen- und Mastdarmstörungen, Decubitus zeigen sich häufiger als bei der Syringomyelie. Im Gegensatz zu dem meist ausserordentlich chronischen Verlaufe der letzteren führen die meisten Fälle von centraler Gliomatosis in den ersten drei Jahren zum Tode; bei manchen Kranken erfolgt der Exitus letalis sogar schon in den ersten sechs Monaten.

Im Anschlusse an die centrale Gliomatose will ich erwähnen, dass auch andere Tumoren unter Umständen einmal ähnliche Erscheinungen wie die Syringomyelie machen. Die Specialdiagnose wird bei genauer Berücksichtigung des gesamten Krankheitsverlaufes öfters zu stellen sein, während sie in anderen Fällen unmöglich ist.

Anlass zur Verwechselung mit der Syringomyelie giebt zuweilen die centrale Hämatomyelie, bei welcher es sich um eine Blutung in dem Rückenmark handelt. In der Regel ergiesst sich diese Hämorrhagie, wie schon Olivier und Cruveilhier betont haben, in die graue Substanz, welche den Centralcanal umgiebt. Die Folge der Blutung ist meist eine Erweichung der infiltrierten Partie, welche dann secundär zur Höhlenbildung führt. Da der anatomische Sitz dieser hämorrhagischen Höhlen derselbe ist wie bei der Syringomyelie, so müssen auch die klinischen Symptome mehr oder minder übereinstimmen. In differential-diagnostischer Beziehung ist zunächst auf die Ätiologie hinzuweisen. Bei der Hämatomyelie findet man oft Arteriosklerose, Trauma, Überanstrengung, das Ausbleiben von gewohnten Blutflüssen wie der Menses und der Hämorrhoidalblutungen, worauf Leyden (17) hinweist. Auch ist der Beginn der Krankheit mehr apoplectiform. Die Kranken stürzen plötzlich zusammen, ohne jedoch das Be-

wusstsein zu verlieren, und sind dann gelähmt; andere Fälle verlaufen mehr subacut, indem die Blutung schubweise eintritt und die Lähmung demgemäss langsamer sich entwickelt. Meist ist die Erkrankung von intensiven Schmerzen im Rückenmark begleitet, welche besonders stark am Orte der Blutung zu sein pflegen. Neben den sensiblen Reizerscheinungen zeigen sich bald auch Empfindungslähmungen, welche bald alle Qualitäten mehr gleichmässig betreffen, bald in das Gebiet der partiellen Sensibilitätsanomalieen gehören, wie wir sie bei der Syringomyelie sehen. Nur entwickelt sich bei der letzteren die Dissociation der Empfindungslähmungen viel langsamer, ebenso wie auch das Eintreten der motorischen Paralyse langsamer vor sich geht, was auch Minor (18) in seiner letzten Arbeit wieder hervorgehoben hat. Den Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophieen gehen bei der Syringomyelie oft vasomotorisch-trophische Veränderungen der Haut voraus, während dieselben bei der Hämatomyelie entweder gar nicht eintreten, weil die Krankheit zu schnell letal endet, oder doch erst im späteren Verlauf sich zeigen.

Schon oben haben wir angedeutet, dass die Syringomyelie oft unter der Flagge der spinalen progressiven Muskelatrophie segelt. Infolgedessen wurden früher auch viele Fälle von Gliosis des Rückenmarkes einfach zu jener Krankheit gezählt, wobei allerdings die Sensibilitäts- und trophischen Störungen auffallen mussten. Denn da die progressive Muskelatrophie ihrem Wesen nach nur eine degenerative Atrophie der Vorderhörner ist, so können bei der reinen Form derselben atrophische Lähmungen allein sich zeigen; die Sensibilität muss intact sein und ebenso dürfen keine trophischen Veränderungen der Haut und Knochen auftreten. Nur selten sind geringe Sensibilitäts- und trophische Störungen wahrzunehmen, die dann wohl meist von irgend welchen zufälligen Erkrankungen der peripheren Nerven herrühren. Verbinden sich mit den Muskelatrophieen, welche oft nach dem Typus Duchenne-Aran zuerst die kleinen Handmuskeln befallen und eine Krallenstellung der Hände bedingen, bedeutendere Sensibilitätsanomalieen, namentlich aber partielle Empfindungsstörungen im Bereich des Schmerz- und Temperaturgefühles oder treten gleichzeitig Blasenbildung an den Fingern, Schrunden in der Haut, Risse an den Nägeln, schmerzlose Panaritien und andere trophische Veränderungen auf, so können wir sicher sein, dass wir einen Fall von Syringomyelie vor uns haben. Blasen- und Mastdarmlähmungen, Gelenkentzündungen, schmerzlose Knochenbrüche, oculopupilläre Symptome kommen bei der spinalen Muskelatrophie nicht vor, wohl aber bei der Syringomyelie.

In sehr seltenen Fällen sieht man bei der Gliose an Stelle der atrophischen Lähmungen jene Veränderungen in den Muskeln, welche wir mit dem Namen der Pseudohypertrophia oder Dystrophia muscularis progressiva benennen, worauf namentlich Remak (19) und Erb (20) aufmerksam gemacht haben. Interessant ist jener von David Drummond beschriebene Fall (21), welcher unter dem Bilde der Pseudohypertrophie verlief und post mortem Höhlenbildung im Rückenmarke zeigte. Hier dürfte es sich wohl mehr um eine zufällige Complication handeln, da in den wenigen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen von syringomyelitischer Pseudohypertrophie immer nur einige Muskeln vorübergehend hypertrophisch waren. Für die Differentialdiagnose kommen einmal dieselben Gesichtspunkte in Betracht wie bei der progressiven Muskelatrophie, nur ist hinzuzufügen, dass die Dystrophia progressiva muscularis meist im Kindesalter beginnt und dass hereditäre Verhältnisse bei ihr eine grosse Rolle spielen, was bei der Syringomyelie nicht der Fall ist. Im Gegensatz zur letzteren werden ferner die langen Rückenmuskeln mit Vorliebe von der hypertrophischen Lähmung befallen und nur verhältnismässig selten die kleinen Handmuskeln von der Krankheit ergriffen. Stets fehlen bei der Dystrophia muscularis progressiva Entartungsreactionen, und fibrilläre Zuckungen kommen nur ganz ausnahmsweise vor, während die pseudohypertrophischen Muskeln der Syringomyelie nach Remak (19) ihren spinalen Ursprung durch das Vorhandensein dieser Symptome verraten.

Ein ähnliches Verhalten wie bei der progressiven Muskelatrophie herrscht, was die Differentialdiagnose betrifft, zwischen der Syringomyelie und amyotrophischen Lateralsklerose, insofern als bei der letzteren das Krankheitsbild streng auf die motorische Sphäre begrenzt ist, was anatomisch mit der Degeneration der Pyramidenseitenbahnen und der Atrophie der Vorderhörner übereinstimmt. Spinale Muskelatrophieen, spastische Phänomene, gesteigerte Reflexe, selbst bulbäre Symptome kommen bei beiden Krankheiten vor. Auch geringe Sensibilitäts- und trophische Veränderungen kann man bei der amyotrophischen Lateralsklerose zuweilen sehen. Das Fehlen von ausgesprochenen trophischen Störungen der Haut und Knochen, von den charakteristischen Empfindungsanomalieen, von Blasen- und Mastdarmlähmungen ist von Ausschlag gebender Bedeutung und spricht gegen das Vorhandensein von Höhlen im Rückenmark.

Viel seltener ist der Syringomyelie die Signatur der spastischen Spinalparalyse aufgeprägt, bei der spastische Lähmungen und gesteigerte Reflexe ohne Muskelatrophieen und ohne Sensi-

bilitätsanomalieen das Krankheitsbild beherrschen. Bei genauer Untersuchung können aber, wenn ein Fall von Syringomyelie vorliegt, das eigentümliche Verhalten der Sensibilität und die trophischen Erkrankungen kaum übersehen werden. Hierzu kommt, dass bei der Gliose des Rückenmarkes die Erkrankung gewöhnlich in den Händen und Armen beginnt, bei der spastischen Spinalparalyse dagegen in den unteren Extremitäten, wobei ausserdem Incontinenz von Seiten der Blase und des Mastdarmes und die oculopupillären Symptome stets fehlen.

Auch die Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion des Rückenmarkes kann bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen, wenn die syringomyelitischen Veränderungen zunächst nur auf die eine Hälfte der Medulla spinalis beschränkt sind. Dann ist die Motilität auf der Seite gelähmt, wo der Krankheitsherd im Rückenmarke sitzt, wie bei der Brown-Séquard'schen Läsion. Bei beiden Krankheiten finden sich Muskelatrophieen, Spasmen, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, auch oculopupilläre Symptome, worauf Hoffmann bei der Brown-Séquard'schen Lähmung namentlich aufmerksam gemacht hat. Bei dieser Krankheit treten öfters auch vasomotorische Störungen auf der gelähmten Seite auf. Die Sensibilitätsanomalieen haben öfter den Charakter der partiellen Empfindungslähmungen; ziemlich häufig werden nach Strümpell teilweise Lähmungen des Temperatursinnes, insbesondere Kälteanästhesie beobachtet. Auch das Vorhandensein von hyperästhetischen Zonen oberhalb des anästhetischen Gebietes ist sowohl bei der Brown-Séquard'schen Lähmung wie bei der Syringomyelie gesehen, aber bei der letzteren seltener. Trotz dieser Ähnlichkeit, welche die Sensibilität in beiden Krankheiten hat, ist dieselbe doch meist von Ausschlag gebender Bedeutung für die Diagnose. Bei der Brown-Séquard-Läsion beschränkt sich die Empfindungsanomalie auf die unterhalb der hyperästhetischen Zone gelegenen Teile der nicht gelähmten Körperhälfte, während die syringomyelitischen Sensibilitätsstörungen meist auch auf andere Teile übergreifen; häufig sind dieselben sogar im weiteren Verlaufe auf der gelähmten Seite stärker entwickelt als auf der anderen. Ausserdem ist noch das differente Verhalten des Muskelsinnes wichtig, welcher bei der Syringomyelie fast stets erhalten, bei der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion dagegen auf der paralytischen Körperhälfte oft mit gelähmt ist.

In anderen Fällen wiederum kann die Gliose eine multiple Sklerose vortäuschen, wenn die spastischen Erscheinungen, der Nystagmus und die Sprachstörungen in den Vordergrund der

Betrachtung sich drängen. Jedoch vermisst man bei der Syringomyelie ein deutlich ausgesprochenes Intentionszittern fast stets; andererseits zeigt die Sensibilität bei der multiplen Sklerose meist nur eine geringe Herabsetzung und nur selten eine stärkere krankhafte Veränderung. Aber selbst wenn mitunter eine ähnliche Dissociation der Empfindungsqualitäten wie bei der Syringomyelie auftritt, worauf Freund (22) besonders hinwies, wird doch das Fehlen von Muskelatrophieen, von trophischen Veränderungen des Haut- und Knochensystems die Diagnose der multiplen Sklerose sichern. Symptome von Seiten der Blase und des Mastdarmes sind viel seltener als bei der Gliosis und stellen sich meist erst sub finem vitae ein.

Keine sehr grosse Schwierigkeiten macht in der Regel die Diagnose zwischen Syringomyelie und Tabes dorsalis, bei welcher wir als anatomische Veränderung eine Degeneration in den Hintersträngen finden. Schon die Ätiologie kann oft auf den richtigen Weg leiten, bei Tabes geht weitaus in der grossen Mehrzahl der Fälle Lues vorher, während bei der Rückenmarksgliose die Syphilis als Ursache keine Rolle spielt. Ist sie ausnahmsweise vorhanden, so ist sie wohl nur als zufälliges Zusammentreffen anzusehen. Auch ist zu beachten, dass bei der Tabes dorsalis die Erkrankung mit Vorliebe an den Beinen ihren Anfang nimmt, weil die stärksten Veränderungen im Lumbalmarke sich befinden, die Syringomyelie aber ihre ersten Symptome meist an den oberen Extremitäten hervortreten lässt. Alsdann sind für die Diagnose der letzteren Muskelatrophieen von grosser Wichtigkeit, was bei der Tabes dorsalis nicht der Fall ist. Hier machen sich nur verhältnismässig selten atrophische Lähmungen bemerkbar, welche von gleichzeitiger Erkrankung der peripheren Nerven meist abhängig sind. Auch die trophischen Störungen der Haut sind bei der Tabes von keiner so wesentlichen Bedeutung wie bei der Syringomyelie. Gelegentlich wird das Auftreten von Herpeseruptionen beobachtet bei heftigen lancinierenden Schmerzen. In einzelnen Fällen bemerkt man ein Ausfallen der Nägel und Haare oder eine starke Abschilferung der Epidermis. Öfters sieht man ein mal perforant du pied, welches in einer schmerzlosen Ulceration zwischen den Zehen oder am Hacken besteht und allmählich zur Nekrose der Weichteile und des Knochens führt. Wiederholt auftretende Pemphigusblasen, stärkere Quaddelbildung, bedeutendere Schrunden an den Händen und Füssen, schwere Panaritien treten bei der grauen Degeneration der Hinterstränge im allgemeinen nicht auf. Ebenso gewährt das Verhalten der Sensibilität in der Regel differential-diagnostische

Merkmale zwischen beiden Krankheiten, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes zuweilen den Charakter der partiellen Empfindungslähmungen an sich tragen. Denn für gewöhnlich ist die Sensibilität in allen Qualitäten mehr oder minder verändert. Vor allem zeigt der Tastsinn fast immer eine beträchtliche Herabsetzung, während er doch gerade bei der Syringomyelie fast immer unverändert ist. Dazu kommt noch, dass bei der Tabes das Gefühl für die Lage der Glieder und passive Bewegungen, der Kraft-, Orts-, Druck- und stereognostische Sinn geschwächt ist. Auch finden sich oft noch Nach- und Doppelempfindungen und verlangsamte Leitung des Schmerzgefühles, was bei der Syringomyelie im allgemeinen nicht der Fall ist; ebenso fehlen bei der letzteren die Magen-, Kehlkopf-, Blasen- und Rectalkrisen.

Schmerzlose Knochenbrüche, Luxationen, Entzündungen der Gelenke sind bei beiden Affectionen wiederholt beobachtet, bei der Syringomyelie namentlich an den oberen, bei der Tabes dorsalis an den unteren Extremitäten. Nach Rotter kommen bei der letzteren nur 18,7 % auf die oberen Extremitäten. Die Gelenkentzündungen zeichnen sich bei der Syringomyelie im Gegensatz zur Tabes durch ihren ausserordentlich chronischen Verlauf aus, worauf Sokoloff (23) und Karg (24) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Acute Entzündungen werden nach ihnen nur äusserst selten beobachtet, während sie bei der Tabes häufiger vorkommen, und gehen dann meist rasch vorüber, ohne den Kranken sehr zu belästigen. Auch erreichen bei der Syringomyelie die Arthropathieen nach Sokoloff „nicht jenen so hohen Grad, welcher den Beobachtern der tabischen Gelenkaffectionen so sehr in die Augen fiel". Derselbe Autor weist ferner noch darauf hin, dass die syringomyelitischen Gelenkerkrankungen grosse Ähnlichkeit mit der Arthritis haben, ein Verhalten, welches sich bei der Tabes dorsalis viel seltener findet.

Während also bei dem Sitz der Gliosis in der Halsanschwellung die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten leicht ist, stellen sich grosse, bisweilen kaum zu überwindende Schwierigkeiten uns entgegen, wenn die Höhle im Lendenmarke sich befindet und die unteren Extremitäten deshalb in erster Linie afficiert sind. In solchen Fällen können die Kniephänomene und die übrigen Reflexe an den unteren Extremitäten herabgesetzt oder selbst völlig erloschen sein. Die Patienten klagen oft über lancinierende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl; der Gang ist zuweilen schwankend, stampfend und schliesslich ausgesprochen ataktisch, auch das Romberg'sche

Phänomen kann vorhanden sein. Dazu können sich Impotenz, Blasen- und Mastdarmstörungen hinzugesellen. Reflectorische Pupillenstarre findet sich nur äusserst selten bei Syringomyelie, ist daher geeignet, den Verdacht auf Tabes dorsalis zu lenken, während die oculopupillären Symptome bei beiden Krankheiten vorkommen. Wiederholt auftretende schwere Panaritien sprechen stets für Syringomyelie.

Zu Verwechselungen mit der Gliosis kann leicht Veranlassung die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica geben, welche zuerst von Charcot, später von Joffroy genauer beschrieben wurde. Da es bei dieser Krankheit um eine an der Halsanschwellung der Medulla spinalis sitzende chronische, oft sehr beträchtliche Verdickung der Dura mater sich handelt, wodurch der Cervicalteil des Rückenmarkes zum Teile stark comprimiert wird, so können ähnliche Krankheitsbilder wie bei der Syringomyelie auftreten. Die grosse Seltenheit der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica setzt indes, wie Hoffmann und Rosenblath (25) mit Recht betonen, ihre Wichtigkeit herab. Die Krankheit beginnt mit heftigen Schmerzen im Nacken und Hinterhaupt, welche in die Arme ausstrahlen und oft mit Nackensteifigkeit verbunden sind. Nach zwei bis drei Monaten treten atrophische Lähmungen in den oberen Extremitäten, namentlich im Gebiet des N. ulnaris und medianus ein, später spastische Lähmungen in den unteren Extremitäten. In erster Linie werden auch hier die kleinen Handmuskeln befallen und die Hand bekommt oft eine eigentümliche Krallenstellung. Die Differentialdiagnose stützt sich vor allem auf die geschilderten initialen Schmerzsymptome. Allerdings finden sich auch bei der Gliosis mitunter im Nacken und in den Armen heftige Schmerzen, welche aber dann nicht so sehr auf das Anfangsstadium der Krankheit beschränkt sind. Geringe Sensibilitätsanomalieen kommen stets bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vor und betreffen meist alle Empfindungsqualitäten in gleicher Weise, nur selten sind dieselben stärker entwickelt. Jede ausgesprochene Sensibilitätsstörung, namentlich dissociierte Empfindungslähmungen müssen deshalb auch hier wieder uns daran erinnern, dass wir vielleicht eine Syringomyelie vor uns haben. Das gleiche Verhalten zeigen die vasomotorisch-trophischen Veränderungen der Haut. Nie hat man bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica irgend welche bedeutendere Störungen dieser Art beobachtet, wie stärkere Blasenbildung, schwere Panaritien. Auch spontane Knochenfracturen und Arthropathieen sind bei diesem Leiden nicht gesehen worden; dagegen sind

oculopupilläre Symptome, schwere Blasen- und Mastdarmstörungen beiden Krankheiten gemeinsam, während bulbäre Symptome bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica seltener vorkommen.

Da bei der Neuritis Muskelatrophieen, vasomotorisch-trophische Veränderungen der Haut, Gelenkentzündungen, Sensibilitätsstörungen, selbst partielle Empfindungsanomalieen sich finden, so können leicht Irrtümer in der Diagnose entstehen, indem die Syringomyelie mit dieser Krankheit verwechselt wird. Für die Unterscheidung kann auch hier wieder die Ätiologie von Bedeutung sein. Bei den neuritischen Lähmungen lassen sich oft toxische Schädlichkeiten wie Blei, Kupfer, Zink, Arsen, Alkohol nachweisen; in anderen Fällen gehen Infectionskrankheiten wie Diphtherie, Typhus, Influenza vorher, nach denen erfahrungsgemäss öfter Entzündungen der peripheren Nerven vorkommen, während bei der Syringomyelie toxische Stoffe und acute Infectionskrankheiten wohl keine Rolle spielen. Auch der Sitz der Lähmungen kann in diagnostischer Beziehung von Wert sein. So finden wir in der grossen Mehrzahl der Fälle bei der Bleilähmung zuerst den Extensor digitorum communis des Armes, bei der Arsenik- und Alkoholneuritis die unteren Extremitäten, bei der Diphtherie die Muskeln des weichen Gaumens und der Accommodation gelähmt. Bei der Syringomyelie werden dagegen die kleinen Handmuskeln meist zuerst von der Lähmung ergriffen.

Die multiple Neuritis zeichnet sich in der Regel durch den acuten fieberhaften Beginn, durch die schweren Allgemeinerscheinungen und durch das rasche Auftreten von schlaffen Lähmungen aus, die zuweilen nur auf die Beine sich beschränken, häufiger aber noch auf einen oder beide Arme übergreifen. Die ausserordentliche Druckempfindlichkeit der meist verdickten und deutlich durch die Haut durchzufühlenden erkrankten Nervenstämme ist für Neuritis charakteristisch, während bei der Syringomyelie die Nerven nicht verdickt und nicht gegen Druck empfindlich sind. Die Sensibilität ist nach Fr. Schultze (26) im Gegensatz zur Gliosis in der Regel gleichmässig in allen Qualitäten abgestumpft und erreicht nur selten einen hohen Grad. Partielle Empfindungslähmungen hat man bis jetzt nur in wenigen Fällen gefunden, Strauss (27); ebenso sind bei der Neuritis die trophischen Veränderungen der Haut meist nicht so deutlich entwickelt wie bei der Syringomyelie; zuweilen findet man leichte Ödeme, die Nägel mit Längsrissen durchfurcht oder bucklig aufgetrieben, Schrunden und schwielige Verdickungen

an den Fingern, die Haut glatt und glänzend (glossy skin) oder schuppenartig wie bei der Ichthyosis. In anderen Fällen sieht man ab und zu ein vesiculöses Exanthem, mal perforant du pied, Panaritien; entzündliche Schwellungen der Gelenke sind öfter vorhanden, aber nicht so häufig wie bei der Syringomyelie, wo nach Sokoloff ungefähr der zehnte Teil aller Kranken an irgend einer Gelenkaffection leidet. Die Arthritiden treten bei der Neuritis häufiger in den kleinen als in den grossen Gelenken auf. Spastische Lähmungen und oculopupilläre Symptome fehlen stets bei derselben, auch sind Blasen- und Mastdarmaffectionen nicht häufig.

Vor kurzem hat Biernacki (28) darauf aufmerksam gemacht, dass durch Druck auf die Nerven ebenfalls eine partielle Empfindungslähmung hervorgerufen werden kann. Als charakteristische Merkmale dieser Drucklähmung giebt Biernacki die Aufhebung des Schmerz- und Temperaturgefühles und die deutliche Abstumpfung des Drucksinnes an, während die einfache Berührungsempfindung, das Localisationsvermögen, der Muskelsinn und die faradocutane Erregbarkeit unverändert bleiben. Von der syringomyelitischen Dissociation der Empfindung unterscheidet sich demnach die Drucklähmung durch das differente Verhalten des Drucksinnes, welcher bei der Syringomyelie meist in keiner Weise alteriert ist, bei der Compressionslähmung dagegen immer eine deutliche Herabsetzung erkennen lässt.

Zu den Krankheiten, welche wiederholt mit der Syringomyelie nicht nur früher, sondern auch jetzt noch verwechselt werden, gehört die Lepra, bei welcher ebenfalls teilweise Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophieen, trophisch-vasomotorische Erkrankungen des Haut- und Knochensystemes beobachtet sind. Allerdings ist auch hier die Sensibilität in den meisten Fällen mehr gleichmässig herabgesetzt. Nach den Untersuchungen von Schultze (29) und Schlesinger (30) treten die partiellen Empfindungslähmungen mehr fleckweise auf, verbreiten sich aber unter Umständen auch über grössere Abschnitte des Körpers, während bei der Syringomyelie die Dissociation der Empfindung mehr den einzelnen Rückenmarkssegmenten entspricht. Auch sind bei der Lepra die Sensibilitätsstörungen nicht selten vorübergehender Natur. Fast immer finden wir im Gegensatz zur Syringomyelie, wo das Schmerzgefühl auch in den unter der Haut gelegenen Organen gänzlich erloschen ist, die Analgesie nur auf die Haut beschränkt, die Empfindung in den tiefer liegenden Teilen aber völlig intact. Pemphigusblasen, Schrunden, schwere Ulcerationen an Händen und Füssen sieht man bei

beiden Krankheiten. Abnorme Hautpigmentierung, wie der Wechsel von heller und dunkler gefärbten Partieen, das Auftreten von Knoten und derb infiltrierten Stellen spricht für Lepra. Besonders ist hier die Gegend der Stirn und Augenbrauen von tiefen Furchen und wulstigen Infiltraten oft durchzogen, das Gesicht ist infolgedessen ausserordentlich entstellt und bietet zuweilen das charakteristische Bild der Facies leontina dar, welches wir bei der Syringomyelie niemals finden. Wegen der Mitbeteiligung der Haarbälge an der Hautaffection fallen bei Lepra die Cilien, Augenbrauen, Kopf- und Barthaare oft aus, bei der Syringomyelie fehlt der Haarschwund. Für gewöhnlich werden bei Lepra die knöchernen Phalangen ohne stärkere äussere Entzündungserscheinungen zerstört, öfters treten aber auch schwere Panaritien auf und das ganze Krankheitsbild erinnert dann oft aufs deutlichste an die sogenannte Morvan'sche Krankheit.

Daher behaupten in jüngster Zeit einige französische Autoren, vor allem Zambaco (31), dass die letztere nichts weiter sei als eine abgeschwächte Form der Lepra mutilans, welche im Laufe der Jahrhunderte an Intensität und Bösartigkeit ebenso wie die Lues verloren hätte und jetzt häufig milder unter dem Bilde der paréso-analgésie verliefe. Zambaco sucht seine Hypothese in erster Linie durch die Thatsache zu begründen, dass im Orient, wo die Lepra viel verbreiteter ist, Fälle von unzweifelhafter Lepra namentlich in den besser situierten Kreisen vorkämen, welche vollständig dem Bilde der Morvan'schen Krankheit entsprächen. Leider hat er es unterlassen, seine Behauptung durch anatomische Untersuchungen zu stützen, die doch in allen zweifelhaften Fällen allein den Ausschlag geben können. Bei der Lepra lassen sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung meist die Leprabacillen nachweisen. Zu betonen ist, dass nur der positive Ausfall der Untersuchung für Lepra spricht, während der negative Befund die Diagnose noch nicht ausschliesst. Den Beweis, welchen Zambaco uns schuldig geblieben ist, hat Pitres (32) in einem Falle geliefert. Derselbe berichtet uns von einem Patienten aus Martinique, bei dem trophische Störungen der verschiedensten Art im Haut- und Muskelsystem, partielle Sensibilitätsanomalieen, Mutilationen der Phalangen, insbesondere keine Pigmentflecke vorhanden waren. Die Diagnose wurde hier von namhaften Forschern auf Syringomyelie gestellt und dennoch ergab die bacteriologische Untersuchung eines intra vitam excidierten Nervenstückchens die Anwesenheit von Leprabacillen. Anderer-

seits ist aber nicht ausser Augen zu lassen, dass in vielen Fällen von Morvan'scher Krankheit bei der Obduction Höhlen im Rückenmark gefunden wurden, weshalb Zambaco zu weit geht, wenn er die paréso-analgésie schlechtweg als eine gemilderte Form der Lepra mutilans bezeichnet.

Mit der bacillären Natur der Lepra hängt es auch zusammen, dass sie übertragbar ist. Die Folge davon ist, dass wir häufig mehrere Mitglieder ein und derselben Familie erkrankt finden, während die Syringomyelie als eine nicht infectiöse Krankheit wohl stets nur ein Familienmitglied befällt. Aus demselben Grunde ist auch von vornherein die Diagnose der Lepra auszuschliessen, wenn man einen Patienten vor sich hat, der nie in einer Lepragegend sich aufgehalten hat und auch sonst nie mit einem Leprakranken in nähere Berührung gekommen ist.

Da die Lepra sehr häufig zu einer peripheren Neuritis führt, fühlen sich die Nervenstämme oft verdickt an und sind äusserst schmerzhaft. Diese neuritischen Symptome fehlen, wie wir gesehen haben, bei der Syringomyelie, während die Muskelatrophieen beiden Krankheiten gemeinsam sind. Auch bei der Lepra werden sehr häufig die kleinen Handmuskeln von der Lähmung ergriffen, so dass wir auch hier wieder das Bild einer Klauenhand sehen können. Spastische Erscheinungen, Myosis, Lidspaltenverengerung werden stets bei derselben vermisst und sind ein sicheres Zeichen für Gliose des Rückenmarkes. Ebenso sind nach Hoffmann fibrilläre Zuckungen und secretorische Störungen bei der Lepra viel seltener, während umgekehrt das mal perforant du pied häufiger vorkommt. Verstümmelungen der Phalangen treten bei der Syringomyelie mit Vorliebe an den Händen auf; bei der Lepra sind sie ebenso häufig an der oberen wie an der unteren Extremität.

Schon Fr. Schultze hatte in seiner ersten Arbeit über Syringomyelie darauf hingewiesen, dass auch die Hysterie einmal bei der Diagnose in Frage kommen könne. Bekannt ist ja, dass bei dieser Krankheit bedeutende Sensibilitätsstörungen sich finden. Eine grosse Reihe von Fällen sind beobachtet (Charcot [33], Erb [20]), bei denen die Empfindungsanomalieen vollständig der syringomyelitischen Dissociation entsprachen. Für gewöhnlich findet man allerdings nur den Tast- und Schmerzsinn der Haut, oft auch der tiefer liegenden Organe erloschen, die Temperaturempfindung aber erhalten. Auch treten die Sensibilitätsstörungen oft streng halbseitig auf, wobei in der Regel auch die Sinnesorgane mit afficiert sind. Auf der anästhetischen

Körperhälfte ist die Geruchs- und Geschmacksempfindung, ebenso wie die Hörfähigkeit und Sehschärfe oft herabgesetzt. Auch das Gesichtsfeld ist häufig eingeschränkt. Bei der Syringomyelie gehört dagegen das Beschränktbleiben der Sensibilitätsstörungen auf die eine Körperhälfte zu den Seltenheiten (Erb); nur ganz ausnahmsweise sieht man auf der anästhetischen Seite auch eine Mitbeteiligung der Sinnesorgane, wenn man von der etwas häufiger vorkommenden Gesichtsfeldeinschränkung absieht. Entsprechend den destruierenden Processen im Rückenmark sind die syringomyelitischen Veränderungen der Empfindung meist dauernd. Ein ganz anderes Verhalten bietet sich bei der Hysterie, bei welcher gerade die Flüchtigkeit der Symptome ausserordentlich charakteristisch ist. Oft kann man hier durch die Metallotherapie und Suggestion die Empfindungsanomalieen von der einen Seite auf die andere übertragen oder auch völlig zum Schwinden bringen. Sensibilitätsstörungen im Trigeminus ohne gleichzeitige Lähmung der Zungen- und Lippenmusculatur kommen bei der Syringomyelie nur selten vor und sind deshalb nach Erb stets auf Hysterie verdächtig, weil ja die gliöse Neubildung meist auch die übrigen Kerne der Medulla oblongata in Mitleidenschaft zieht. Neben den anästhetischen Zonen finden sich bei der Hysterie viel häufiger als bei der Syringomyelie auch hyperästhetische Gebiete, welche oft der Sitz beständiger Schmerzen sind. Besonders bezeichnend für Hysterie sind die Ovarie und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ohne dass die letztere irgendwie erkrankt ist. Die hysterischen Lähmungen, welche bald als schlaffe, bald als spastische auftreten, sind im Gegensatz zur Syringomyelie Willenslähmungen, d. h. die Kranken haben die Herrschaft über ihren Willen verloren; nie finden wir deutliche Muskelatrophie und Entartungsreaction. Treten ausnahmsweise bei der Hysterie stärkere Muskelatrophieen mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ein, so deutet dies wohl immer auf eine zufällige Complication hin. Krampfanfälle mit Erhaltung des Bewusstseins, wie wir sie bei der Hysterie, namentlich in den schweren Fällen so oft sehen können, werden bei der Syringomyelie nicht beobachtet.

Die trophischen Veränderungen an der Haut sind bei der Hysterie gering; zuweilen findet man die Haut blass, kühl oder cyanotisch, in anderen Fällen heiss und gerötet, seltener schon zeigen sich Schrunden, Blasen, kleine Geschwüre. Schwere Panaritien, tiefgreifende Ulcerationen, Verstümmelungen an den Händen und Füssen, gangränöse Veränderung fehlen bei der Hysterie wohl stets. Ihre Anwesenheit kann die Diagnose der Syringo-

myelie oft sicher stellen. Stets muss man sich aber bei allen auf Hysterie verdächtigen Kranken daran erinnern, dass oft absichtliche Täuschungen des Arztes von ihrer Seite vorgenommen werden. Interessant ist in dieser Beziehung jene von Strümpell (34) beobachtete Kranke, die mit einem Stift von Ätznatron schwere brandige Verletzungen sich beibrachte.

Die secretorischen Störungen verhalten sich ähnlich wie bei der Gliosis. Manche Kranken klagen über eine auffällig trockene oder feuchte Haut. Oft ist die Schweisssecretion an einzelnen Stellen vermehrt, an anderen vermindert oder völlig aufgehoben, in anderen Fällen erstrecken sich diese Secretionsanomalieen über den ganzen Körper. Man findet zuweilen Salivation oder auch eine sehr geringe Speichelabsonderung. Auch Polyurie und Polydipsie ist öfters zu beobachten und zwar hier viel häufiger als bei der Syringomyelie, wo diese Erscheinungen zu den Ausnahmen gehören. Zum Schluss kann auch noch das psychische Verhalten den Ausschlag geben. Exaltiertes Benehmen, grosse Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Verschlagenheit und Willenslosigkeit oft mit hartnäckigem Eigensinn gepaart sprechen für Hysterie.

Im Anschlusse an die Hysterie möchte ich daran erinnern, dass auch bei der traumatischen Neurose, welche von einigen Autoren als Hysteria virilis bezeichnet wird, Symptome vorhanden sein können, welche die Diagnose fälschlich auf Syringomyelie leiten. Für die Unterscheidung dieser Krankheiten ist im allgemeinen das bei der Hysterie Gesagte massgebend.

Bisweilen treten bei der Syringomyelie einzelne trophische Störungen so sehr in den Vordergrund, dass die Diagnose leicht verfehlt werden kann. So beschreibt Schlesinger (35) einen Fall von universellem Pemphigus, welcher in drei Monaten zum Tode führte und bei der Autopsie Höhlenbildung im Rückenmark ergab. Zwei ähnliche Fälle sind von Ehrmann und Neugebauer beobachtet. Schlesinger wirft bei Betrachtung seines Falles die Frage auf, ob hier beide Krankheiten nur zufällig nebeneinander vorkommen oder ob nicht vielmehr der Pemphigus als Teilerscheinung der Gliosis anzusehen sei, und beantwortet sie dahin, dass wohl das letztere der Fall sein dürfte, da der Pemphigus verhältnismässig häufig bei der Gliosis sich finde und da auch sonst schon bei dieser Hautaffection ein Rückenmarksleiden bei der Section sich herausgestellt habe. Deshalb empfiehlt es sich, in allen Fällen von Pemphigus die Sensibilität einer genauen Prüfung zu unterziehen, alsdann dürfte man wohl die richtige Diagnose kaum verfehlen.

Nur selten treten bei der Syringomyelie die Symptome der Raynaud'schen Krankheit auf, bei welcher es sich um locale Syncope und Asphyxie namentlich an den Extremitäten mit meist nachfolgender Gangrän handelt. Die Finger und Zehen werden von der Erkrankung häufig symmetrisch ergriffen, seltener werden die Nase und das Ohr befallen. Mendel veröffentlicht einen Fall von Raynaud'scher Krankheit, welcher die Symptome der paréso-analgésie darbot. Gilles de la Tourette und Zaguelmann (36) teilen einen Fall von Syringomyelie mit, wo bei einem 51jährigen Patienten von dem 17. Lebensjahre an nach einer schmerzlosen Verbrennung mit einer Cigarette periodisch alle Monate Brandschorfe auf der Kuppe des rechten Daumens und Zeigefingers auftraten. Hochenegg (37) beschreibt einen Fall von typischer symmetrischer Gangrän, bei dem bei der Obduction eine ausgedehnte Syringomyelie und graue Degeneration der Hinterstränge sich fand. Er hebt bei Beschreibung seines Falles ausdrücklich die ziemlich bedeutenden Sensibilitätsanomalieen hervor. Selbst wenn Muskelatrophieen und andere Symptome fehlen sollten, dürften diese Störungen wohl die Diagnose nahe legen.

Holschwenikoff (38) hat einen Fall von Syringomyelie mit peripherer Neuritis veröffentlicht, welcher unter dem Bilde einer Akromegalie verlaufen war. Diese Krankheit besteht in einer Vergrösserung der gipfelnden Teile des Körpers wie Finger, Zehen, Ohren, Lippen, Nase, Kinn und tritt nach Recklingshausen (39) im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Riesenwachstum einzelner Organe immer erst nach Abschluss des Körperwachstums auf. Ob es in dem von Holschwenikoff beschriebenen Falle nur um ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten sich handelt, muss dahin gestellt bleiben. Immerhin muss betont werden, dass auch andere Autoren (Karg, Hoffmann, Charcot, Bernhardt) die ungewöhnliche Entwicklung gipfelnder Teile bei der Gliose hervorgehoben haben. Auch hier dürfte bei genügender Aufmerksamkeit das Vorhandensein der charakteristischen Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophieen nebst den vasomotorisch-trophischen Veränderungen kaum entgehen und so die Diagnose sicher gestellt werden.

Schlesinger weist im Anschluss an diese Krankheit darauf hin, dass auch die Marie'sche Krankheit oder die Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique unter Umständen bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden müsse. Bei derselben finden wir die Endphalangen der Finger und Zehen trommelschlägelähnlich verdickt. Derartige Fälle von Syringomyelie sind von

Rosenbach und Schlesinger beschrieben worden. Auch hier sind bei der Stellung der Diagnose die gleichen Verhältnisse wie bei der Akromegalie entscheidend.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, einen Fall von Syringomyelie etwas ausführlicher mitzuteilen, welcher zur Zeit noch auf der Nervenklinik des Herrn Geheimrat Jolly in der Charité beobachtet wird.

Es handelt sich um den 38jährigen, unverheirateten Arbeiter August Piepkorn. Der Vater des Patienten ist nach 4tägigem Krankenlager an Lungenentzündung gestorben, die Mutter einem Nieren- und Leberleiden erlegen, eine Schwester des Kranken klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und grosse Erregbarkeit.

Patient selbst hat als Kind Masern gehabt, ist aber sonst bis zu seiner jetzigen Erkrankung seinen Angaben nach immer gesund gewesen. Für das Militär war er nicht brauchbar, weil er eine Anlage zu einem doppelseitigen Leistenbruche hatte. Er hat als Maurer und später als Eisenverlader schwer zu arbeiten gehabt und ist bei seiner Beschäftigung nie verunglückt.

Im Jahre 1882 bekam Patient einen (harten?) Schanker, an welchen Bubo und Phimosis sich anschloss. Er wurde deshalb im Krankenhause zu Stettin operiert; eine Allgemeinbehandlung fand weder damals noch auch später bis zu seiner Aufnahme in die Charité statt, wo zu Anfang dieses Jahres auf der chirurgischen Station eine Quecksilberkur ohne jeden Erfolg vorgenommen wurde. Irgend welche secundäre Erscheinungen der Lues wie Ausschlag, indolente Drüsenschwellung, Halsentzündung will Patient nie an sich beobachtet haben.

1883 bemerkte er, wie an der grossen Zehe des rechten Fusses unter stechenden und brennenden Schmerzen ein kleines Geschwür entstand, aus welchem eine wässerige Flüssigkeit sich entleerte. Im städtischen Krankenhause zu Stettin wurden damals zwei abgestorbene Knochenstücke entfernt. Die Wunde heilte zunächst zu, nach einem Jahre platzte indessen die Narbe auf, der Krankheitsprocess begann von neuem, so dass im Jahre 1885 die grosse Zehe amputiert wurde. In demselben Jahre noch erkrankte unter gleichen Symptomen die grosse Zehe des linken Fusses, auch sie musste ein Jahr später entfernt werden. Dieselben Krankheitserscheinungen traten in der folgenden Zeit an mehreren Zehen auf, sodass noch im Jahre 1886 die zweite rechte Zehe, 1888 die linke kleine Zehe, 1890 die dritte rechte Zehe, 1892 die zweite linke Zehe amputiert werden musste. Seit dem Jahre 1888 waren die Anschwellungen nicht mehr

schmerzhaft. Damals wurde Patient zunächst darauf aufmerksam, dass auch die Schmerzempfindung an den Füssen verloren gegangen war, sodass von jetzt ab die Operationen ohne Chloroformnarkose schmerzlos ausgeführt werden konnten. Vor zwei Jahren nahm er wahr, dass auch die rechte Hand mit Ausnahme des Daumens unempfindlich geworden war. Er verbrannte sich damals die Hand, ohne dabei Schmerzen zu empfinden. Im Jahre 1892 schwoll auch der rechte Zeigefinger unter starker Rötung schmerzlos an. Nach einer ohne Betäubung vorgenommenen Incision entleerte sich eine wässerige Flüssigkeit. Die Wunde heilte binnen kurzem zu. Ebenso wurde zu Anfang dieses Jahres ein Geschwür in der Glutäalgegend schmerzlos operiert.

Im Jahre 1885 schwoll zum ersten Male unter heftigen Schmerzen das linke Kniegelenk an, welches durch Verbände und Jodtinctur bald zur Heilung gebracht wurde. Diese Anschwellung wiederholte sich in den Jahren 1888, 1890 und 1893 und ging jedesmal bei der angegebenen Behandlung nach einiger Zeit zurück.

Seit dem Jahre 1887 klagt Patient über blitzartige, anfallsweise auftretende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, auch in den Armen stellen sich dieselben zuweilen ein. Ungefähr zu derselben Zeit sollen stechende und bohrende Schmerzen im Hacken, Knie und anderen Stellen zeitweise eingetreten sein. Vorübergehend hatte Patient auch über Vertaubung in der rechten Hand zu klagen, das Gefühl von Ameisenlaufen, Pelzigsein will er dagegen niemals wahrgenommen haben. Blasenbildung an Händen und Füssen hat er nicht beobachtet; Störungen in der Schweiss- und Speichelsecretion sind nie vorhanden gewesen. Im April 1892 konnte Patient nichts sehen, wenn es dunkel wurde; dies dauerte ungefähr 14 Tage, die Augen sollen dabei geeitert haben. Patient ergab sich zu Beginn seiner Erkrankung dem Potus aus Verzweiflung, indem er oft mehr als ein Liter Branntwein den Tag über getrunken hat. In den letzten Jahren will Patient, der seinen Angaben nach früher sehr gut genährt war, stark abgemagert sein.

Aus dem Status ist hervorzuheben, dass der Knochenbau des Patienten gut entwickelt, die Musculatur sehr schwach und das Fettpolster völlig geschwunden ist. Ödeme und Exantheme fehlen. In der rechten Inguinalgegend sieht man eine ungefähr decimeterlange Narbe, welche von dem Bubo herrührt. Die Wirbelsäule und der Schädel ist nirgends deformiert oder druckempfindlich. Das Bewusstsein ist frei, doch behauptet Patient,

dass sein Gedächtnis in der letzten Zeit schlechter geworden sei. Sprachstörungen irgend welcher Art sind nicht vorhanden.

Feine Pinselberührungen werden, abgesehen von einer geringen Unempfindlichkeit an den Zehen und der Fusssohle, überall empfunden und gut localisiert. Die Schmerzempfindung ist im Gesicht, an der Zunge, dem Gaumen, an den Extremitäten und am Rumpf mit Ausnahme einer ringförmigen Zone zwischen Nabel und Processus xiphoideus erloschen, selbst tiefe Nadelstiche werden nur als einfache Berührung angegeben. Die Berührung der Sklera mit der Nadelspitze wird dagegen als schmerzhaft bezeichnet. Verlangsamte Leitung, Nach- und Doppelempfindung fehlen.

Temperaturunterschiede werden am ganzen Körper mit Ausnahme der Unterschenkel und Füsse richtig erkannt. An diesen Stellen werden kurz dauernde Temperatureindrücke entweder gar nicht wahrgenommen oder pervers angegeben, indem am häufigsten Kalt für Warm gehalten wird. Wirkt die Wärme oder Kälte längere Zeit ein, so wird sie meist richtig empfunden.

Das Gefühl für die Lage der Glieder und für active und passive Bewegungen ist, ebenso wie der Druck- und stereognostische Sinn erhalten. Gürtelgefühl und deutlich ausgesprochene Ataxie ist nicht vorhanden, höchstens eine geringe Andeutung der letzteren beim Knie-Hackenversuch, dagegen ist das Romberg'sche Phänomen deutlich ausgeprägt, namentlich wenn Patient die Augen schliesst; beim Gehen in der Dunkelheit oder mit geschlossenen Augen taumelt er und fällt schliesslich hin.

Patellarreflexe fehlen beiderseits, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sind dagegen erhalten, ebenso der Kitzelreflex an der Fusssohle. Die Nerven sind nicht auf Druck schmerzhaft, keine Verdickung ist an denselben zu fühlen, Valleix'sche Schmerzpunkte fehlen.

Obere Extremitäten sind frei beweglich, Dynamometer ergiebt beiderseits 140, Muskelatrophie und fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden, kein Tremor ist in den Händen. Die Condylen des Humerus springen beiderseits, wohl infolge der starken Macies, ungewöhnlich stark hervor; dasselbe Verhalten zeigen die Condylen des Femur und der Tibia an den ebenfalls frei beweglichen unteren Extremitäten. Die Beine ermüden leicht, fibrilläre Zuckungen und Muskelatrophieen fehlen auch hier. An den Füssen vermisst man die oben genannten Zehen; infolge dessen tritt Patient namentlich mit dem Hacken auf, doch ist der Gang weder stampfend noch irgend wie ataktisch.

Das linke Kniegelenk ist mässig geschwollen, man fühlt in demselben bei passiven Bewegungen ein leichtes Reiben; es besteht aber keine abnorme Beweglichkeit, speciell nicht in seitlicher Richtung. Das rechte Kniegelenk ist ganz frei.

Der N. facialis ist nicht afficiert, die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist gut entwickelt, das Zäpfchen steht gerade. Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsstörungen sind nicht vorhanden.

Die Pupillen sind von mittlerer Weite, die rechte ist etwas enger als die linke, welche nicht mehr auf Licht reagiert, während bei der rechten noch eine minimale Reaction auf Licht vorhanden ist. Auf Convergenz reagieren beide gut. Im Februar dieses Jahres hing das rechte obere Augenlid etwas tiefer herab als das linke und bedeckte damals den oberen Rand der Iris, während das linke den oberen Irissaum gerade erreichte. Zur Zeit ist die Ptosis kaum noch wahrzunehmen; der Augapfel ist nicht zurückgesunken. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund bietet nichts Abnormes, Gesichtsfeldeinschränkung ist nicht nachzuweisen. Patient klagt über eine leichte Schwäche beim Lesen, öfters auch über Stechen und Thränen namentlich im linken Auge, ohne dass die Conjunctiven entzündet sind. In der Ferne sieht er deutlich und gut.

Seit 3 Jahren besteht Impotenz, Patient muss beim Urinlassen viel pressen, öfters geht der Harn unwillkürlich in Tropfen ab. Incontinentia alvi fehlt.

Beide Fossae supraclaviculares sind eingezogen. Über den Lungenspitzen ist beiderseits der Schall tympanitisch gedämpft. Man hört daselbst Bronchialatmen und Rasselgeräusche. In letzter Zeit sind Nachtschweisse und hektisches Fieber hinzugetreten.

Bei der Betrachtung dieses Krankheitsbildes treten uns zunächst eine Reihe von Symptomen entgegen, welche es wahrscheinlich machen, dass wir einen Fall von Tabes dorsalis vor uns haben, denn wir finden reflectorische Pupillenstarre, Romberg'sches Phänomen, Fehlen der Kniereflexe, stark entwickelte Sensibilitätsstörungen, lancinierende Schmerzen, vorübergehende Augenmuskellähmung (Ptosis), Erloschensein der Potenz, beginnende Blasenstörungen, Gelenkerkrankungen, kurz eine Reihe von Erscheinungen, welche für die graue Degeneration der Hinterstränge typisch sind. Dass die Sensibilitätsanomalieen hier in das Gebiet der partiellen Empfindungslähmungen gehören, wie wir sie bei der Syringomyelie sehr häufig sehen, darf uns an der Diagnose der Tabes dorsalis noch nicht irre machen, weil

auch bei dieser Krankheit öfters eine Dissociation der Empfindungsqualitäten gefunden wurde; immerhin muss aber dieses eigentümliche Verhalten der Sensibilität uns darauf hinweisen, dass möglicherweise Syringomyelie vorliegt.

Ganz anders verhält es sich dagegen mit den wiederholt aufgetretenen Panaritien, die zur Verstümmlung der Füsse geführt, in letzter Zeit auch auf den Zeigefinger der rechten Hand übergegriffen haben und so gar nicht in den Rahmen der Tabes hineinpassen wollen. Ich habe in der Litteratur keinen Fall von Tabes gefunden, wo so schwere Panaritien zu wiederholten Malen sich eingestellt haben. Überhaupt sind Panaritien bei dieser Krankheit eine grosse Seltenheit. Viel besser lassen sich dieselben bei der Syringomyelie unterbringen. Die schweren Panaritien und charakteristischen Sensibilitätsstörungen zusammen sichern wohl die Diagnose der Syringomyelie; nur muss man in diesem Falle annehmen, dass der Sitz der Gliosis — mag es zur Höhlenbildung gekommen sein oder nicht — in erster Linie im Lendenmark ist. Hieraus lassen sich auch die tabischen Symptome zum grössten Teile ungezwungen erklären. Allerdings legt die grosse Anzahl derselben den Gedanken nahe, dass wir es vielleicht mit einer Complication beider Krankheiten zu thun haben. Diese Vermutung wird wohl zur Thatsache, wenn wir uns daran erinnern, dass in nicht complicierten Fällen von Syringomyelie reflectorische Pupillenstarre nur ausnahmsweise beobachtet wird, nach Remak (19) soll sie in reinen Fällen von Gliosis überhaupt nicht vorhanden sein.

Es fragt sich nun, ob beide Krankheiten nur zufällig neben einander vorliegen, oder ob die eine aus der anderen hervorgegangen ist. Schon das öfters beobachtete Zusammenvorkommen von Höhlen und Hinterstrangserkrankung kann uns auf einen inneren Zusammenhang hinweisen. Man findet sogar ziemlich häufig bei der Syringomyelie eine geringe Degeneration der Hinterstränge. Bedingt ist dieselbe wohl zum Teil durch den Reiz, welchen die wuchernde Glia auf das umgebende Gewebe ausübt, zum Teil auch durch ein directes Übergreifen der Neubildung auf die Hinterstränge. Deutliche ausgesprochene Fälle von typischer Hinterstrangserkrankung gehören bei der Syringomyelie mehr zu den Seltenheiten. Hierher sind die Fälle von Nonne (40), Oppenheim (41), Redlich (42), Jegerow (43), Eisenlohr (44) und einiger anderen Autoren zu zählen. Nonne spricht sich bei Besprechung seines Falles für einen genetischen Zusammenhang beider Krankheiten aus. Oppenheim ist der Ansicht, dass bei seinem Kranken die Tabes wahrscheinlich aus der Sy-

ringomyelie sich entwickelt habe. Ebenso sieht Redlich in zwei Fällen die Degeneration der Hinterstränge als eine directe Folge der Gliosis an, während er in einem dritten Falle von Hydromyelus eine Combination mit Tabes dorsalis annimmt. Eisenlohr glaubt, dass in seinem Falle, wo gleichzeitig Lues vorlag, die Syringomyelie „ihre Entstehung aus der mit der typischen Hinterstrangsaffection verbundenen Gliawucherung genommen habe".

Das letztere möchte ich bei meinem Kranken von vornherein ausschliessen, denn einmal gingen hier die Symptome der Syringomyelie den ersten tabischen Erscheinungen ungefähr 4 Jahre voraus. Zuerst traten die Panaritien an den Zehen auf und erst später stellten sich in den Beinen die lancinierenden Schmerzen ein, welche man hier wohl als die ersten tabischen Symptome betrachten kann. Zweitens lässt sich Syphilis als Ursache der Tabes mit ziemlicher Gewissheit zurückweisen, weshalb ich andererseits auch eine zufällige Complication beider Krankheiten nicht gerade für wahrscheinlich halte. Denn obgleich Patient wegen seines Schankers in ärztlicher Behandlung war, wurde doch eine allgemeine Quecksilberkur damals nicht eingeleitet, was eher für einen weichen Schanker spricht. Auch die Vereiterung der Lymphdrüsen deutet nicht eben auf Lues hin, bei welcher die Drüsen in der Regel klein, hart und indolent sind. Sodann hat Patient auch nirgends irgend welche Secundärerscheinungen der Lues an sich beobachtet, wie Exantheme, Halsentzündung u. s. w. Bei der fortlaufenden ärztlichen Behandlung, welche seine Panaritien notwendig machten, hätten derartige Symptome unzweifelhaft gesehen werden müssen. Eine erst zu Anfang dieses Jahres auf der chirurgischen Station der Charité vorgenommene specifische Behandlung war wie gewöhnlich bei Tabes ohne Erfolg, höchstens diente sie dazu, die bis dahin kaum beachtete Phthisis deutlich in die Erscheinung treten zu lassen.

Da also erstens Lues als Ursache für die graue Degeneration der Hinterstränge nicht nachgewiesen werden kann, zweitens die Syringomyelie unzweifelhaft mehrere Jahre früher als die Tabes dorsalis vorhanden war, und drittens im Verlauf der Gliosis öfters eine Affection der Hinterstränge beschrieben ist, die durch Syringomyelie bedingt war, so bin ich geneigt anzunehmen, dass auch in dem vorliegenden Falle die Gliose secundär zur grauen Degeneration der Hinterstränge geführt hat.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Jolly für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Überlassung des beschriebenen Falles, sowie Herrn Oberarzt Dr. Köppen für die liebenswürdige Unterstützung bei der Untersuchung des Kranken und wohlwollende Beurteilung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

# Litteratur.

1) Fr. Schultze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 87.
2) J. Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Vorträge No. 20.
3) O. Schüppel, Ein Fall von allgemeiner Anästhesie. Arch. f. Heilk. Bd. XV.
4) Déjérine et Thuilaut, Dissociation de la sensibilité thermique dans la syringomyélie. La semaine méd. 1891.
5) J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3.
6) Morvan, De la parésie analgésique etc. Gaz. hebd. 1883.
7) Morvan, Des arthropathies dans la paréso-analgésie. Gaz. hebd. 1887.
8) Morvan, De la scoliose dans la paréso-analgésie. Gaz. hebd. 1887.
9) Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Archives de Neurologie 1887 und 1888.
10) Bernhardt, Über die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
11) Morvan, De l'anaesthésie sur ses divers modes. Gaz. hebd. 1889.
12) Joffroy et Achard, Un cas de la maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. expériment. et d'anat. path. 1890.
13) Dieselben, Nouvelle autopsie de la maladie de Morvan. Ebenda 1891.
14) Prouff, Faits de maladies de Morvan. Gaz. hebd. 1890.
15) Simon, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. V.
16) Kahler, Über die Diagnose der Syringomyelie. Prager med. Wochenschr. 1882 und 1888.
17) Leyden, Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13.
18) Minor, Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 24.
19) Remak, Discussion über Oppenheim's Vortrag. Neurol. Centralbl. 1892, S. 760.
20) Erb, Syringomyelie oder Dystrophia muscularis progressiva + Hysterie. Neurol. Centralbl. 1893.
21) David Drummond, On certain changes observed in the spinal chord in a case of pseudohypertrofic paralysis. Lancet 1881.

22) Freund, Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 22.
23) Sokoloff, Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.
24) Karg, Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- und Gelenkzerstörungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41.
25) Rosenblath, Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893.
26) Fr. Schultze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 1888.
27) Strauss, Zwei Fälle von peripheren Lähmungen mit partiellen Empfindungslähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2.
28) Biernacki, Über Drucklähmungen der Sensibilität. Ref. Neurol. Centralbl. 1893.
29) Fr. Schultze, Zur Kenntnis der Lepra. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888.
30) Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalieen bei Lepra anaesthetica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2.
31) Zambaco, Les lépreux de la Bretagne en 1892. Bullet. de l'acad. de méd. 1892.
32) Pitres, Lèpre et syringomyélie. Gaz. des hôpit. 1892.
33) Charcot, De la syringomyélie. Bull. méd. 1889.
34) Strümpell, Über einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2.
35) Schlesinger, Über die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1893.
36) Gilles de la Tourette et Zaguelmann, Un cas de syringomyélie. Nouv. Iconogr. de Salpêtr. 1888.
37) Hochenegg, Über symmetrische Gangrän. Wiener med. Jahrb. 1885.
38) Holschwenikoff, Ein Fall von Syringomyelie etc. Virch. Arch. Bd. 119.
39) Recklingshausen, Über die Akromegalie. Ebenda.
40) Nonne, Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliosis bei einem Syphilitischen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 24.
41) Oppenheim, Über atypische Formen von Gliosis spinalis. Neurol. Centralbl. 1892.
42) Redlich, Zur pathologischen Anatomie der Hydromyelie und Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12.
43) Jegerow, Ein Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1891.
44) Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 23, S. 603.
45) Anna Bäumler, Über Höhlenbildung im Rückenmark. Arch. f. klin. Med. Bd. 40.

# Thesen.

I.

Die partiellen Empfindungslähmungen sind kein pathognomisches Symptom für Syringomyelie.

II.

Die Morvan'sche Krankheit ist keine Krankheit sui generis, sondern nur eine besondere Form der Syringomyelie.

III.

Die Morvan'sche Krankheit ist nicht mit der Lepra mutilans identisch, wie von Zambaco behauptet wird.

# Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Julius Emil Tornow, evangelischer Confession, Sohn des Kirchhofsinspektors Julius Tornow, wurde am 23. Februar 1869 zu Sternberg in der Provinz Brandenburg geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Humboldtsgymnasium in Berlin, welches er Michaelis 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er studierte zunächst je ein Halbjahr auf der Universität zu Berlin und Kiel Medicin. In Kiel genügte er gleichzeitig seiner sechsmonatlichen Dienstpflicht mit der Waffe bei dem Infanterie-Regiment Herzog von Holstein (:Holsteinsches:) No. 85. Michaelis 1889 wurde er in die Königliche medicinisch-chirurgische Akademie für das Militär aufgenommen. Im Februar 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung und im Februar 1893 das Tentamen medicum und Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hensen (Kiel), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, Jürgens, A. Koehler, R. Köhler, Kossel, Kundt, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Langerhans, Olshausen, Oppenheim, Roth, Rubner, Salkowsky, Schwendener, Schweninger, Schweigger, F. E. Schulze, Siemerling, Strassmann, Trautmann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen besten Dank aus.